Hernandez (Jesus)

FACULTAD DE MEDICINA DE MEXICO

LIJERO ESTUDIO

SOBRE LA

ESCLEROSIS PRIMITIVA

DE LOS CORDONES LATERALES DE LA MEDULA O TABES ESPASMODICA.

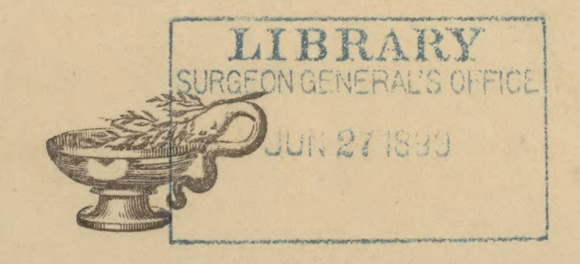
TESIS

QUE PARA EL EXAMEN GENERAL DE MEDICINA Y CIRUJIA

PRESENTA AL JURADO CALIFICADOR

JESUS HERNANDEZ

ALUMNO DE LA ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA
DE MÉXICO.



MEXICO: 1881

IMP. Y LIT. DE LA BIBLIOTECA DE JURISPRUDENCIA
Calle de la Merced número 29.

A mis queridos padres

JUSTO TRIBUTO Á SUS SACRIFICIOS Y ABNEGACION INMENSA.

A mis maestros

HOMENAJE DE RESPETO Á SUS PROFUNDOS CONOCIMIENTOS.

A los Estudiantes de Medicina de esta Escuela

Testimonio de gratitud imperecedera
por la proteccion
que me han impartido.

Á MI APRECIABLE COMPAÑERO Y AMIGO

Ygnacio Berrueco

ETERNA GRATITUD É INOLVIDABLE RECUERDO.

Á MI APRECIABLE AMIGO

Ambrosio Olivares

Testimonio
de profundo agradecimiento.

Á LOS DOCTORES

José G. Lobato y José Ygnacio Capetillo

Pequeño tributo á sus inmerecidas consideraciones.

AL PRESBÍTERO

Perfecto Amézquita

Director del Colegio de Santa María de Valenciana
Eterna gratitud.

Á MIS QUERIDOS AMIGOS

José Dolores Rincon, Ignacio Hernandez,

Francisco Renteria y Pedro Fuentes.

IMPORTANTE y en gran manera es todo lo que se refiere al sistema nervioso.

Esta proposicion quedaria suficientemente demostrada, recordando que dicho sistema es la gran diferencia que hay entre los dos grupos de los seres organizados: que allí donde es clara su existencia, no cabe la confusion, y aún más, que encontrándose variado ó perfeccionado, se encuentra más amplia la esfera de actividad del animal y un rango más elevado para él en la escala de los seres.

Para dicho en general, esto basta; pero hoy que se exige podemos decir, por menor en los detalles, no es suficiente: las palabras que se vierten, los hechos que se asignan deben ser comprobados.

La prueba está á la mano. Una rápida ojeada á la Anatomía y á la Fisiología nos afirma cuan cierto es lo que he dicho. En la memoria de todos están los nombres y los hechos de sabios que han empujado la humana inteligencia y la han hecho dar pasos ajigantados en estas ramas del saber.

Sí, un hecho se descubre, una conclusion se asienta y luego los esperimentadores se empeñan en verificarlo todo. Las observaciones se multiplican, se varía y modifica la esperimentacion, y aquí se niega, allá se confirma, hay unanimidad en un punto y ya es un hecho que sufre toda prueba: así se han disipado muchas hipótesis y se ha penetrado en el caos de elementos, órganos y funciones supuestas, dejando á toda luz solo la verdad.

De aquí hubo tendencia á la unidad. La unidad anatómica, ya ántes adivinada por algunos, pero nunca metódicamente expuesto hasta Luys, tal vez no espere mucho su última demostracion, y se acabarán nombres caprichosos y juntamente cansadas descripciones. La unidad fisiológica, aprobada y combatida; ora aceptada por razones y experiencias, ora nega-

da por hechos contradictorios ¡qué se yo que suerte correrá!

La Patología clínica, que podiamos decir una vivisección, no provocada ni prevista, en la que no es el médico investigador ansioso que urge, sino paciente observador que espera, donde, aplicando el dicho de Zimmermann, no es la observacion "la pregunta á la naturaleza sino la tranquila atencion á sus palabras" ¡qué inmenso campo no se abre al estudio! Extenso é inculto en muchos lugares y donde todavía se vé lejano el horizonte.

Aquí donde todo es interés, donde cada cuestion no va aislada, sino que se enlaza con otra y otras muchas hasta lo incalculable, resolviéndose en conclusiones siempre de importancia palpitante; aquí, digo, cualquiera cosa considerada en todas sus relaciones demostraria las palabras con que he empezado estas líneas.

La etiología, una de las partes más importantes, si no la más que forman la Patología, en otras enfermedades ya establecida en sólida base, está aún en embrion en las del sistema nervioso, es verdad; pero no por esto pierde su importancia. Ella, bien fundada, daria viva luz en muchas cuestiones médicas y serviria para terminar eternas disputas filosóficas y para zanjar cuestiones sociales y aún históricas.

La vida de las nuevas sociedades impulsada en rápida carrera por una poderosa civilizacion, ha traido innumerables ventajas, ha mejorado fatales condiciones; pero tambien ha creado nuevas exigencias y, ampliando los cuadros nosológicos, ha procurado á la humanidad nuevas dolencias. Sí, es un hecho que con la cultura la existencia se abrevia y muchas veces es cortada en flor por males que en otras circunstancias no hubieran tenido lugar.

Sabemos que una emocion puede conmover profundamente el organismo y aquí perturbar una funcion, allí impedirla ó bien hace aparecer fenómenos extraños é inoportunos. Y la vida en los grandes centros de civilizacion, en las grandes ciudades, agitada rápida y á menudo vertiginosa, con su no interrumpida série de emociones que provocan sentimientos, acrecientan afectos y hacen estallar terribles pasiones que envilecen lo más noble y llevan al hombre al último grado de abyeccion ¡cuánto no debe influir en el desarrollo de enfermedades de diverso género y más que otras del sistema nervio-

so! Pero ¿cuáles son las relaciones de causalidad que hay en esto, ó es acaso mera coincidencia y resultado perfectamente independiente de lo que se mira ya como causa, ya como efecto? Que sé yo.

Todas estas cuestiones quizá, cuando otras muchas de etiología hayan sido resueltas, serán todavía problemas por resolver.

Yo quisiera disponer de todos los datos indispensables y tener los conocimientos necesarios para resolverlas y haber hecho de esto el asunto de mi trabajo inaugural, pero no ha podido ser así.

Sin embargo, preocupada vivamente mi atencion, he querido tomar por punto de tésis una enfermedad recientemente descrita y entre nosotros apénas ahora en vía de estudio, y lo he hecho, no porque tenga la pretension de contribuir á su mejor conocimiento, no, de ninguna manera. Es solo su rareza lo que á ello me ha impulsado: quiero hablar de la *Tabes espasmódica ó esclerósis primitiva de los cordones laterales de la médula.*

Dos son los enfermos que he tenido oportunidad de observar de esta forma de mielítis crónica, y muy poco tengo que agregar á la descripcion clásica que Charcot ha dado de esta enfermedad.

Bien sabido es que en la práctica se presentan casos individuales, que alejándose más ó ménos del tipo vulgar, ofrecen particularidades que no debemos dejar de mencionar.

En este pequeño trabajo voy á referir algunas que en el enfermo Donaciano Herrera he notado; y estudiando la enfermedad desde su principio tratar de saber que relacion hay entre los fenómenos que se presentan, y las lesiones anatómicas que se producen en el órgano afectado.

ANATOMIA PATOLOGICA.

A la simple vista se nota un aumento de consistencia del cordon afectado, y una coloracion gris aleonado; este tinte es uniforme, si la alteracion es muy antigua, con estrías blancas en el caso contrario. Estas estrías son las fibras nerviosas separadas; pero todavía persistentes. Las meninges perfectamente adheridas, la pía madre aumentada en su espesor, principalmente en sus capas profundas, y en las prolongaciones que la unen á la red conjuntiva intramedular.

El microscopio enseña que la lesion puede quedar limitada á los cordones laterales ó extenderse á los cuernos grises anteriores: en el primer caso, la alteracion consiste en una hiperplasia intersticial del tejido conjuntivo con atrofia proporcional de los elementos nerviosos; la esclerósis invade de preferencia el segmento posterior de los cordones; se extiende desde la extremidad inferior de la médula espinal, hasta las pirámides, la protuberancia y puede seguir hasta el pedúnculo cerebral. Las diferencias entre los caractéres anatómicos de la esclerósis secundaria y la primitiva, son los siguientes: la esclerósis secundaria cuando no hay mas que un foco, invade solamente el cordon lateral del lado opuesto, no ocupa jamas sino una region muy circunscrita del cordon del mismo lado; la primitiva ocupa simétricamente los dos cordones, no es limitada sino difusa y puede ir adelante hasta el ángulo externo del cuerno anterior, atras hasta la sustancia gris posterior y adelante hasta el haz de fibras nerviosas.

Cuando los cuernos anteriores son invadidos por la lesion, la alteracion de la nevroglia y celdilla motrices es la misma que en la antrofia muscular progresiva, siendo la region cervical el punto más enfermo. En el piso del cuarto ventrículo las celdillas de los núcleos del facial y sobre todo del hipogloso, están alteradas. En las raíces anteriores y nervios periféricos se encuentra una atrofia simple. Las lesiones tróficas del sistema muscular son las mismas que en la atrofia muscular progresiva; pero su carácter inflamatorio es más marcado en la esclerósis lateral; la hipertrofia del perimisium es más pronunciada.

Por los caractéres anátomo-patológicos ántes descritos Charcot ha dividido en dos formas esta mielitis crónica: segun que quede limitada á la sustancia blanca de los cordones laterales, ó que se extienda á los cuernos anteriores. A la primera le ha dado el nombre de *Esclerósis primitiva de los cordones laterales* y á la segunda el de *Esclerósis lateral amiotrófica.*

PRIMERA FORMA.

Sintomatología. El primero y casi el único síntoma, es un estado parético en los dos miembros inferiores, algunas veces más marcado en uno de ellos y tiene por efecto hacer la marcha y la estacion prolongadas muy difícil, sobre todo al salir de la cama: los enfermos expresan su situacion diciendo que se fatigan, que sus miembros les parecen pesados, que les cuesta trabajo levantarlos durante la marcha. A esta parecia se añaden bien pronto movimientos tónicos involuntarios, las más veces de extension, raras de flexion; fenómenos musculares no dolorosos y de poca duracion: á consecuencia de esfuerzos, de emociones, de movimientos pasivos, sobrevienen espasmos musculares en forma de accesos y entónces en la posicion horizontal, por ejemplo, los miembros afectados se ponen rígidos en la extension y la aduccion, y son invadidos tambien por un movimiento de trepidacion; si se para el enfermo al poner el pié en el suelo, viene el espasmo y el movimiento trepidatorio, el cual queda limitado á las extremidades ó se extiende á todo el miembro, ó como en el enfermo Donaciano Herrera á todo el cuerpo. En este enfermo cuando se levan-

ta, basta que el talon de su pié tropieca con algun pliegue de la sábana para que se produzca el temblor.

Se puede provocar este movimiento trepidatorio levantando bruscamente la punta del pié ó las falanges, maniobra que fracasa cuando la rigidez es muy considerable; la trepidacion es algunas veces tan marcada, que resultan crísis convulsivas á las cuales se ha dado el nombre de epilepsía espinal.

El enfermo ántes citado se produce el fenómeno trepidacion, percutiéndose el tendon del triceps femoral, con esta particularidad: que si se percute el miembro izquierdo, teniendo el derecho en la extension, el fenómeno se presenta en este último y no en el primero y cesa cuando el enfermo quiere, con solo doblar la pierna sobre el muslo.

Los reflejos cutáneos son exajerados; los tendinosos casi siempre á un grado muy elevado; pero siempre en relacion con la intensidad de la excitacion.

La contractura se acentúa más y más, se hace permanente y sin impedir la marcha le imprime un carácter especial, que Charcot y Ollivier (d'Angers) han descrito de esta manera: los miembros inferiores rígidos en todas sus articulaciones, enérgicamente aplicado el uno contra el otro no se puede separar sino á costa de grandes esfuerzos; cada pié se desprende con dificultad del suelo al cual parecen fijos fuertemente; en el esfuerzo que hace el enfermo para levantarlo y llevarlo hácia adelante, el tronco se invierte hácia atras, como para contrabalancear el peso del miembro inferior, que una trepidacion involuntaria agita ántes de ponerlo en el suelo.

En los movimientos de progresion, ya la punta del pié es arrastrada ántes de desprenderse, ya es levantada al mismo tiempo que él y es echado afuera.

Otro tipo de marcha ha sido señalado tambien por Charcot; tipo que consiste en que el enfermo apoyado en sus muletas, anda sobre la punta del pié con el tronco inclinado hácia adelante; á cada paso por el predominio del espasmo tónico en los músculos de la pantorrilla, el talon está levantado y toca apénas el suelo: por esta circunstancia se observa que en estos enfermos los zapatos se gastan de la punta. Cuando levanta el pié y lo lleva hácia adelante, es invadido por una trepidacion que puede extenderse á todo el cuerpo; si el enfermo desciende sobre un plano inclinado, se siente arrastrado por su

propio peso, es obligado á apresurar el paso y amenazado constantemente á caer de cara. Este tipo es considerado por Erb como el más frecuente, por Charcot, como más raro.

Analizando el modo de andar de Donaciano Herrera para saber á cual de los dos tipos ántes descritos correspondia, noté que variaba segun que anduviera sin apoyo, apoyado en un baston ó en sus muletas: en el primer caso, el enfermo da pasos muy pequeños, levantando todo el pié con las rodillas incompletamente dobladas, temblorosas y al descansarlo en el suelo lo hace con toda la planta; en el segundo, levanta el pié derecho arrastrándolo sobre la punta, lo lleva directamente hácia adelante apoyándolo en el suelo con un lijero temblor; luego levanta el izquierdo arrastrándolo tambien sobre la punta y lo viene á colocar junto al derecho al nivel de la articulacion metatarso falangiana formando con él un ángulo obtuso abierto á la izquierda y hácia atras. En el tercer caso sigue en todo el segundo tipo de Charcot: en ninguno la marcha es modificada cuando se cierran los ojos. La nutricion de los músculos no sufre alteracion alguna, tampoco su contractilidad eléctrica.

En un periodo más avanzado, las piernas afectadas de paraplegia son el sitio de una rigidez permanente de contracturas inmóviles que se exajeran por intervalos bajo la forma de paroxismos con dolores muy vivos; la contractura fija ordinariamente, las piernas en extension forzada, los piés en piebot varus equino, las rodillas fuertemente apretadas la una contra la otra por la contractura de los adductores: raras veces hay contractura de los flexores.

Este estado puede quedar estacionario mucho tiempo limitándose la contractura á los miembros inferiores ó bien la enfermedad se extiende; pero siempre de una manera tardía á los miembros superiores y músculos del abdómen. Si los miembros superiores son afectados, se producen los mismos fenómenos que en los inferiores; es decir, parecia, contractura permanente en la extension, trepidacion aunque no muy clara, y por último quedan aplicados sobre los lados del tronco; si los del abdómen tambien, el vientre es proeminente y duro á la presion.

En el enfermo que he venido estudiando cuenta que al mismo tiempo que los miembros inferiores se contracturaron

de un modo permanente, el superior izquierdo se contracturó tambien, quedó aplicado al lado correspondiente del tronco, poco á poco esta contractura fué disminuyendo hasta desaparecer completamente; miéntras que la de los inferiores permaneció en su estado.

La sensibilidad es normal en los dos primeros periodos de la enfermedad; pero en el tercero se perturba, como hemos dicho, la sensibilidad al dolor; las funciones de la vegiga, del recto y de los órganos genitales se ejecutan con regularidad en todo tiempo; en general no hay tendencia á la formacion de escaras aún cuando el enfermo quede acostado muchos años. En las mujeres por la aproximacion de los muslos la miccion se dificulta.

SEGUNDA FORMA.

Sintomatología. Los síntomas son una mezcla de los de la primera forma con los de la atrofia muscular progresiva. Charcot divide la marcha de estos fenómenos en tres periodos.

Primer periodo. Los miembros superiores presentan una parálisis y una atrofia, espasmos fibrilares intensos y persistencia de la contractilidad eléctrica: bien pronto los miembros paralizados se contracturan como en la primera forma y son invadidos por temblor, principalmente al principio. Esta contractura ó rigidez espasmódica, que algunas veces afecta los músculos de la nuca y de la mandíbula, desaparece cuando todo el brazo está atrofiado, es decir, cuatro, seis meses ó un año desde el principio de la afeccion; tiempo que generalmente necesita la alteracion del miembro, para llegar á un grado muy pronunciado, habiendo afectado sucesivamente los dos miembros

Segundo periodo. Despues de haber quedado estacionaria la afeccion varios meses, los miembros inferiores son afectados de parálisis motriz, sin parálisis de la vegiga, del recto, ni tendencia á la formacion de escaras; pero con ataques característicos de calambres tónicos y clónicos, terminando en una rigidez muscular permanente, con aumento de los reflejos cutáneos y tendinosos: se necesita mucho tiempo para que esta rigidez disminuya y ceda el lugar á los espasmos fibrilares y á la atrofia muscular.

Tercer periodo. Todos los síntomas precedentemente descritos se agravan, y sobrevienen síntomas bulbares con todas las apariencias de parálisis de los núcleos bulbares. Perturbaciones de la circulacion y respiracion por lesion de los núcleos del neumogástrico, vienen á terminar el triste espectáculo de esta afeccion.

Describir la patogenia de la enfermedad que me ocupa es difícil tarea: siempre quedará algo sin explicacion, algun factor que no será fácil, ni posible á veces, traer á cuenta y poner en claro su papel; tanto mas, cuanto que las funciones nerviosas son tan variadas, tan generales unas y localizadas otras; hay tanto desconocido que se desliza en la variada armonía del organismo en general y del sistema nervioso en particular, sin que los medios actuales de investigacion lo puedan alcanzar; tanto, digo, que es poco seguro aceptar lo que la analogía ó el raciocinio nos sugieren. Por lo mismo solo conjeturas se pueden aventurar.

No puede decirse teoría donde faltan hechos; es preciso una larga observacion y una no interrumpida experimentacion, para que la explicacion sea una conclusion ineludible.

La observacion microscópica ha revelado que la médula ha perdido su estructura normal en ciertos departamentos, que sus elementos, tubos y celdillas, van desapareciendo, rechazados, comprimidos por una sustancia consistente, más que los elementos á que sustituye, desarrollada en la nevroglia. Hay una neoplacia conjuntiva, que nacida sordamente, invade paso á paso y simétricamente los dos cordones laterales de la médula; neoplacia inflamatoria que debe haber recorrido todos sus periodos, desde el primero que es la congestion, hasta la formacion de tejido conjuntivo, y el órden de sucesion de los síntomas parece confirmarlo.

En efecto, el frio húmedo y prolongado que, como veremos al hablar de la etiología, es la causa asignada por Charcot y otros especialistas á la esclerósis primitiva de los cordones laterales, produce congestiones en la médula y sus envolturas, que se repiten, que persisten como la causa misma, dejando dilataciones vasculares que son el punto de partida de los fenómenos subsecuentes.

Estas fluxiones meningo medulares nos dan cuenta de el

estado parético de los miembros inferiores que, como se dijo en la sintomatología, dificulta la marcha y la estacion, principalmente al salir de la cama.

A la dilatacion de los vasos y diminucion de presion de la corriente sanguínea, sucede una exudacion parenquimatosa: "las celdillas del tejido conjuntivo de la nevroglia aumentan de volúmen y sus prolongaciones se dilatan; los núcleos crecen y se rodean de una capa de protoplasma; al mismo tiempo que su número aumenta; la celdilla contiene de dos á diez, ya rodeados cada uno de una capa propia: en este caso cada núcleo se presenta como una celdilla desprendida de la envoltura y contenido del corpúsculo conjuntivo primitivo. Por los progresos de la multiplicacion nuclear, los núcleos son expulsados á las prolongaciones de los corpúsculos conjuntivos, y estas mismas prolongaciones se hacen más anchas, al mismo tiempo que sus anastomósis son más aparentes. Un poco más tarde, la red anastomótica de las prolongaciones conjuntivas presenta una represion nuclear completa y regular: todo el territorio está como inyectado de núcleos y por una acumulacion anormal de estos elementos, es como se distinguen los puntos donde estaban las celdillas originales. En las meninges, la proliferacion nuclear se observa en la pía madre, algunas veces tambien en la aracnoides y ofrece los mismos caractéres. Las celdillas aumentan de volúmen, los núcleos multiplicados llegan á las prolongaciones que se dilatan, y tanto estas, como las celdillas, están llenas y distendidas por protoplasma. Se encuentra ademas en la pía madre, principalmente al rededor de los vasos, una capa gruesa de celdillas fusiforme, de núcleos múltiples que ocupan tambien, pero en pequeño número, las vainas de las radículas nerviosas en su porcion extra medular, y fuera de la prolongacion que la pía madre envia á la sustancia blanca del cerebro" (Rindfleisch y Frommann). Con la formacion de núcleos y celdillas conjuntivas aparecen elementos fibrilares muy finos, con los caractéres del tejido elástico; estos toman su orígen, muy probablemente, de la sustancia fundamental amorfa de la nevroglia (Rindfleisch) y por último, todo el tejido enfermo está embebido por un líquido viscoso, ligeramente coagulable en el agua y que encierra núcleos y pequeñas celdillas uninucleares.

El exudado parenquimatoso, la proliferacion celular, signos

evidentes de una inflamacion limitada, sin que sepamos la razon, á los cordones laterales y meninges que los cubren, nos explican los fenómenos de excitacion que siguen á la parecia; fenómenos que dependen de la irritacion que las raices anteriores de la médula sufren al contacto de las membranas enfermas. Como cada órden de raices reobran segun sus atributos fisiológicos, es claro que los movimientos tónicos involuntarios en el sentido de la extension, los espasmos musculares consecutivos á los esfuerzos, la rigidez que afectan á los miembros inferiores, son el efecto de esta irritacion: no puede decirse que sean debidas al aumento en el poder reflejo que existe en la enfermedad de que me ocupo, como lo diré despues; porque en ese caso el simple tocamiento, un lijero cosquilleo los produciria, como tiene lugar en el tétanos; miéntras que en esta enfermedad se necesita un movimiento, un esfuerzo para su produccion ó su exageracion.

Se dijo al hablar de la sintomatologia que un movimiento de trepidacion acompaña á las contracturas y espasmos musculares: este fenómeno ha sido considerado por Erb como un reflejo puramente tendinoso, y dice que no es la excitacion de la piel la que lo produce, sino la de los tendones; pero Joffroy ha mostrado que es un reflejo cutáneo. Así una lijera excitacion, el simple tocamiento, la aplicacion de un tapon mojado sobre la pierna, el cosquilleo de la planta del pié pueden producir la trepidacion. Si se atiende á que en esta enfermedad los reflejos cutáneos y tendinosos son exajerados, se puede decir con Grasset que el fenómeno tiene este doble punto de partida, que unas veces predominará el tendinoso, otras el cutáneo: así en Donaciano Herrera, dije que bastaba que su talon tropezara con algun pliegue de la sábana para que se produjera la trepidacion: aquí se trata de un reflejo cutáneo; el enfermo se produce el fenómeno percutiéndose un tendon: hé aquí un reflejo tendinoso, predominando este, puesto que el primero solo produce un lijero temblor, miéntras que el segundo una crisis convulsiva.

Si en este primer periodo solo se tienen en cuenta los reflejos para la esplicacion del temblor, en los periodos siguientes creo que debe tomarse en consideracion la falta de exitabilidad nerviosa producida por la diminucion del líquido nutritivo. La proliferacion celular, á medida que avanza, compri-

me los vasos que van á regar los segmentos medulares enfermos, de lo que resulta una anemia y por consiguiente la falta de exitabilidad de los elementos nerviosos; pues como dice Schiff basta que el líquido nutritivo esté notablemente disminuido para extinguir la exitabilidad nerviosa.

Que la trepidacion sea un reflejo tendinoso ó cutáneo, nos falta saber por qué el movimiento centrífugo es muy superior á la impresion recibida; puesto que basta un lijero cosquilleo, la percusion de un tendon, el tropezar con obstáculo cualquiera, para que se produzca esta serie de sacudimientos que se llama trepidacion.

La razon la encontramos en el modo particular del funcionamiento de las celdillas medulares. Un movimiento exterior es trasmitido á una celdilla por un conductor centrípeto, en la celdilla es trasformado y trasmitido á la periferia, bajo otra forma, por un conductor centrífugo; pero las celdillas no se limitan siempre á trasmitir de esta manera, trasformando un movimiento recibido, sino que lo almacenan muchas veces, de tal suerte, que más tarde una impresion venida del exterior puede provocar la descarga de las celdillas, resultando por este motivo, un movimiento centrífugo mayor que el movimiento centrípeto, que no ha servido sino de provocador. Si todo fuera accion refleja, en cada caso el movimiento centrífugo producido, representaria el movimiento centrípeto recibido y la celdilla no haria sino trasformar este movimiento.

Las lesiones avanzan: las celdillas de nueva formacion toman poco á poco el carácter conjuntivo; el líquido intercelular comienza á reabsorverse y las raices nerviosas anteriores comprimidas, á atrofiarse; las fibras pierden su médula que sufre la segmentacion granulosa; los cilindro-ejes palidecen, se presentan muy trasparentes algunas veces con una estriacion longitudinal, ó con un aspecto finamente granuloso que ha sido visto como el principio de una destruccion molecular (Frommann). A medida que estas modificaciones se presentan, sus efectos se modifican tambien: es mayor la irritacion de las raices anteriores, y por esto las contracturas son permanentes; el enfermo no puede andar sino dando pequeños pasos aunque tenga voluntad darlos mayores, porque ha perdido la conductibilidad motris voluntaria, y estas contracturas mo-

difican sobre manera los caractéres fisiológicos de la marcha, como lo comprueban los dos tipos ya descritos.

El líquido intercelular se reabsorve completamente: el tejido nuevamente formado es ya un verdadero tejido conjuntivo; comienza á retraerse, á producir deformaciones en la médula, y toda la masa toma el color de un gris aleonado. Hemos llegado al último periodo de la inflamacion: es permanente la rigidez, las contracturas inmóviles, como si una descarga eléctrica de gran intensidad exitara el sistema nervioso medular; estas contracturas son dolorosas, lo que nos llamaria demasiado la atencion, si se admitiera en la ciencia, como un hecho, que los cordones laterales son inexitables; pero como Longet, Fick y Vulpian han probado lo contrario, debemos considerarlos como efecto de la irritacion llevada á su último extremo.

DIAGNOSTICO.

Atendiendo á la marcha, por decirlo así monótona, con que se presentan los caractéres de la esclerósis primitiva de los cordones laterales de la médula, se podrá, y con frecuencia, distinguirla de las otras formas conocidas bajo la denominacion comun de mielitis crónica. Habrá lesiones espinales en las que hay parálisis asociadas á tenciones musculares y contracturas; pero que perdiéndose entre una multitud de otros síntomas y perturbaciones funcionales, nos indicarán que ha habido participacion de los cordones laterales y no su lesion primitiva.

La esclerósis de los cordones posteriores, la forma espinal de la esclerósis en placas, la parálisis agitante en su principio y las parálisis periféricas son las enfermedades con que más puede confundirse, la forma de mielitis de que me ocupo. Se distingue de la primera por los progresos lentos de la parecia, las tenciones musculares y contracturas precoces, el aumento de los reflejos tendinosos y muchas veces los cutáneos, por la ausencia en su principio de perturbaciones sensitivas, de perturbaciones de la cordinacion voluntaria, por la falta de alteracion de los sentidos, por su marcha y finalmente por la integridad de las funciones genito-urinarias. De la segunda muy difícil será distinguirla; tendrá el médico que suspender su juicio, hasta que otros caractéres se presenten, porque de otra

manera el error es casi seguro como le ha sucedido al mismo Charcot. De la tercera, por el carácter especial del modo con que ejecutan la marcha los enfermos á más de los otros síntomas, el uno andará con pié firme dando pequeños pasos y teniendo que hacer grandes esfuerzos para levantar sus piernas; el otro, una vez iniciada la marcha, correrá tras de su centro de gravedad sin que le sea posible, en algunos casos, resistir á la fuerza que lo impele, por decirlo así, hasta que algun obstáculo ó una caida destruye aquella fuerza. Y finalmente de la cuarta, porque siempre el desarrollo simétrico de los síntomas espasmódicos y paréticos se combina con perturbaciones de la sensibilidad, de la nutricion, con un debilitamiento rápido de la contractilidad eléctrica y pérdida de la exitabilidad refleja.

La segunda forma solo con la atrofia muscular progresiva y la parálisis espinal anterior de los adultos podrá confundirse; pero examinando con atencion la marcha de los síntomas en unas y otras enfermedades se distinguen las más veces: así la atrofia muscular progresiva se caracteriza por una marcha muy lenta y una duracion ordinariamente muy larga; aun cuando la enfermedad exista desde algun tiempo atras y que los miembros superiores estén muy atrofiados, las extremidades inferiores pueden estar en un estado muy satisfactorio. En la atrofia muscular progresiva esencial, los síntomas bulbares son raros y excepcionales; al contrario en la esclerósis amiotrófica, la marcha es rápida, la duracion muy corta, los cuatro miembros son regular y sucesivamente afectados en un tiempo muy corto y las estremidades inferiores presentan ya perturbaciones características, pocos meses despues del principio de la enfermedad, la atrofia de los miembros viene á añadirse á una parálisis ya existente y esta parálisis atrófica se acompaña bien pronto de una rigidez espasmódica primitiva de los músculos. Y por último, en la atrofia muscular progresiva ciertos grupos musculares se afectan parcialmente (Charcot), miéntras que en la esclerósis lateral amiotrófica, toda la musculacion del miembro es afectada simultáneamente. Hay ademas perturbaciones de la sensibilidad y una sensibilidad dolorosa de los músculos á la presion y á los alargamientos.

La parálisis espinal anterior de los adultos se distingue de la esclerósis lateral amiotrófica por su principio febril, algu-

nas veces con síntomas cerebrales; por la difusion rápida de la atrofia muscular con debilitamiento de la reaccion eléctrica; por la ausencia de tension muscular y de deformaciones espasmódicas; por la parálisis que asciende ordinariamente de los miembros inferiores á los superiores; por la complicacion rara, pero siempre mortal de síntomas bulbares; en fin, por el mejoramiento bastante rápido de las piernas con persistencia más larga de la parálisis en los miembros superiores.

MARCHA Y DURACION.

En la primera forma la marcha es lenta, esencialmente crónica; en la segunda, muy rápida y es su carácter esencial: en una la duracion es de ocho, diez, quince años, y muchas veces despues de haber llegado á cierto grado, se detiene y puede quedar estacionaria indefinidamente; en la otra la duracion es relativamente muy corta.

PRONOSTICO.

Muy grave en ambas formas, principalmente en la segunda, pues todos los casos terminan por la muerte, y aunque en la primera los enfermos no mueran de la mielitis, sino de enfermedades intercurrentes, el pronóstico queda el mismo por la falta de curacion bajo cualquier tratamiento.

ETIOLOGIA.

Pocos son los datos que se tienen respecto á la causa de la enfermedad: todos asignan el frio húmedo y prolongado, como la influencia exterior que obra sobre el organismo, ya predispuesto sin duda. Es más comun en el hombre que en la mujer y se presenta de 26 ó 30 años á 40.

TRATAMIENTO.

Por la somera exposicion de lo conocido acerca de la importante enfermedad que me ocupa, se ve que es muy difícil llegar á un tratamiento racional. No se puede establecer uno etiológico, porque no es dado señalar en el sin número de influencias á que el hombre está sujeto, la que produce ó deter-

mina la esclerósis primitiva de los cordones laterales: no se sabe que parte cabe á los agentes físicos; humedad, frio, etc., todas las influencias climatéricas; ni que participio toman los modificadores biológicos y los sociológicos, que, como se sabe, predisponen á una multitud de enfermedades y más que á otras á las nerviosas. No podemos, pues, quitar la causa porque la ignoramos.

Y dado que la enfermedad en cuestion consiste esencialmente en una inflamacion crónica, con produccion de tejido conjuntivo ¿cómo impedir en su marcha á un trabajo que sordamente se establece y avanza oculto, hasta revelarse, cuando ha destruido elementos indispensables para las funcionos medulares, cuya regeneracion no está en nuestra mano siquiera provocar?

Tampoco la profilaxia puede tener aplicacion; sino es que se quiera imponer privaciones y cargas poco racionales é infundadas.

La materia médica y la cirugía nos suministran medios que no me detendré en analizar, porque para ello me faltan la competencia y enseñanza de la práctica.

La hidroterapia, eficaz en muchas enfermedades medulares, solo produce un mejoramiento temporal: el mismo resultado, con la cauterizacion puntuada á lo largo de la columna vertebral y con las corrientes eléctricas. Se ha empleado el bromuro de potasio, de sodio, de amonio, y lo que se ha conseguido es disminuir ó haber hecho cesar la contractura y la trepidacion; pero se necesitan dósis muy elevadas y los efectos no se mantienen despues de la cesacion del tratamiento.

Así pues, el fin supremo de la medicina, curar, ó al ménos aliviar las enfermedades, no lo podemos alcanzar en el estado actual. Aquí, como en otros muchos casos, se tiene la pena de conocer lo mejor posible las lesiones anatómicas, sin que se tengan medios para evitar su produccion ó hacerla desaparecer: siempre ha de haber un desideratum ¡ojalá que este no fuera lo que más se necesita!

He concluido. No se quiera una novedad en el fondo, pero ni aun en la exposicion. Novedad hubiera deseado y un basto asunto que abarcar, como he dicho ántes, para contribuir

al esclarecimiento de tantos puntos oscuros que se presentan en la ciencia en general y entre nosotros en particular.

No es reproche, no, ni una queja; pero, si las inteligencias robustecidas en la escuela del estudio y la experiencia, si los talentos que admiramos, no llenan estos vacíos, no disipan las dudas, ni satisfacen lo que á cada paso exige la necesidad ¿cómo pedir este esfuerzo al que sin medios de estudio ó conociendo apénas el modo de usarlos, intenta, vacilante, dar los primeros pasos en la vía del saber?

He cumplido con una obligacion y nada mas.

Jesus Hernandez.

al esclarecimiento de tantos puntos oscuros que se presentan en la ciencia en general y entre nosotros en particular.

No es reproche, no, ni una queja; pero, si las inteligencias robustecidas en la escuela del estudio y la experiencia, si los talentos que admiramos, no llenan estos vacíos, no disipan las dudas, ni satisfacen lo que á cada paso exige la necesidad ¿có-mo pedir este esfuerzo al que sin medios de estudio ó cono-ciendo apénas el modo de usarlos, intenta, vacilante, dar los primeros pasos en la vía del saber?

He cumplido con una obligacion y nada mas.

Jesus Hernandez.